

Année 1974

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PARIS

(Diplôme d'État)

PAR

Philippe OBERLIN

né le 12 juin 1948 à BOURG-EN-BRESSE (Ain)

Présentée et soutenue publiquement le

APPORT DE L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE
PAR BALLON INTRA-AORTIQUE AU TRAITEMENT
DE L'INSUFFISANCE MITRALE PAR RUPTURE DE PILIERS
AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE AIGU

Président : M. Charles DUBOST, Professeur

Année 1974

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Philippe OBERLIN

né le 12 juin 1948 à BOURG-EN-BRESSE (Ain)

Présentée et soutenue publiquement le

APPORT DE L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE
PAR BALLON INTRA-AORTIQUE AU TRAITEMENT
DE L'INSUFFISANCE MITRALE PAR RUPTURE DE PILIERS
AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE AIGU

Président : M. Charles DUBOST, Professeur

UNIVERSITY OF LEIDEN

THESE

DOCTORAT IN MEDICINE



APPROBÉ PAR LE JURY

PAR HABILITATION

DE L'UNIVERSITÉ

LE 15 JANVIER 1885

Président du Jury

UNIVERSITY OF LEIDEN

A la mémoire de mon Père,

A ma Mère,

A mes Frères et Soeurs,

A toute ma Famille,

A mes Amis,



A mon Cousin,
le Docteur Jean KUNLIN

Il m'a fait découvrir et aimer la Chirurgie
Il reste pour moi un exemple d'intelligence
et de rigueur dans le travail.

A son fils,
le Docteur Antoine KUNLIN.

A Monsieur le Professeur Charles DUBOST,

Professeur de Clinique Chirurgicale
Cardio-Vasculaire à la Faculté de Médecine de
Paris.

Il m'a accueilli dans son Service et
m'a fait l'honneur de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur Agrégé Armand PIWNICA,

qui m'a inspiré ce sujet de thèse et qui
m'a guidé dans mon travail.

A Monsieur le Professeur Agrégé René GOURGON,

A Mademoiselle le Docteur Christiane MASQUET,

A Monsieur le Docteur Philippe BEAUFILS,

qui m'ont guidé dans la compréhension de
l'assistance circulatoire par ballon intra-aortique

A mes Maîtres dans les Hôpitaux,

- Le Professeur Georges THOMERET
- Le Doyen Georges BROUET
- Le Professeur agrégé Jacques VIALATTE
- Le Professeur Jacques LEFEBVRE
- Le Professeur Jean LENEGRE, in memoriam

A mes Maîtres d'Internat,

- Le Professeur Jean-Pierre BADER
- Le Professeur agrégé Pierre BERTHELOT
- Le Professeur agrégé Pierre VIARS
- Le Docteur Yves CACHIN
- Le Professeur Charles DUBOST
- Le Professeur Claude de GAUDART D'ALLAINES
- Le Professeur agrégé Philippe BLONDEAU
- Le Professeur agrégé Armand PIWNICA
- Le Professeur agrégé Alain CARPENTIER
- Le Professeur agrégé Robert SOYER.

P L A N

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1 à 2
<u>CHAPITRE I</u> :	3 à 7
- Anatomie et vascularisation	
- Physiologie et physiopathologie	
<u>CHAPITRE II</u> :	9 à 13
- Fréquence	
- Anatomie pathologique	
- Histoire naturelle	
<u>CHAPITRE III</u> :	15 à 20
- Symptomatologie clinique	
- Electrocardiogramme	
- Radiographie	
- Cathétérisme	
- Ventriculographie et coronarographie	
- Traitement	
<u>CHAPITRE IV</u> :	21 à 30
- Principes et techniques du ballon intra-aortique	
- Conséquences hémodynamiques	
- Devenir des malades	
- Observations de la littérature	
<u>CHAPITRE V</u> : Observations personnelles	31 à 53
<u>CONCLUSION</u> :	55 à 56

I N T R O D U C T I O N

La rupture de piliers de l'orifice mitral décrite pour la première fois par MERAT en 1803 (14), est restée jusqu'au milieu du 20ème siècle une simple curiosité anatomique.

Ce n'est en effet qu'en 1948 (3) qu'est porté le premier diagnostic ante-mortem. Puis très rapidement l'apparition de nouvelles possibilités techniques va stimuler l'intérêt des cliniciens envers la rupture de piliers.

Avec l'avènement de la chirurgie sous circulation extra-corporelle, vont apparaître les premières tentatives de suture de piliers rompus, puis en 1965, AUSTEN remplace par une prothèse un orifice mitral dont un des piliers était rompu. (3)

Cependant, pour qu'il y ait des chances raisonnables de succès, les ruptures de piliers survenant au cours de l'infarctus devaient être opérées tardivement pour attendre la cicatrisation de la zone infarctée. La conséquence immédiate était que les insuffisances mitrales sévères mouraient le plus souvent très rapidement, malgré quelques tentatives de réparation chirurgicale.

Aussi depuis quelques années, ces malades bénéficient-ils de plus en plus souvent d'assistance

mécanique circulatoire temporaire. Nous verrons en effet que celle-ci améliore considérablement leur état hémodynamique et permet de les opérer rapidement en espérant améliorer les chances de succès.

Nous ne disposons malheureusement que d'une série très restreinte de malades opérés à la Clinique de Chirurgie Cardio-Vasculaire de l'Hôpital BROUSSAIS, mais nous pensons, au vu des résultats de la littérature et des nôtres, qu'une assistance circulatoire mise en route suffisamment précocément devrait améliorer de façon très nette le pronostic de tels malades.

Nous envisagerons sous le terme d'insuffisance mitrale de l'infarctus du myocarde aigu, non seulement les insuffisances par rupture de piliers mais également par grand dysfonctionnement de ces piliers. Tous ces malades ne sont en effet pas réunis par des lésions identiques mais par le fait qu'ils ont tous des conditions hémodynamiques critiques par suite de leur infarctus et d'une régurgitation mitrale importante.

CHAPITRE I

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

I - ANATOMIE ET VASCULARISATION DES PILIERS DE L'ORIFICE MITRAL (28. 29. 55. 58)

ANATOMIE :

Les deux piliers ou muscles papillaires qui forment avec les cordages l'appareil sous-valvulaire de l'orifice mitral sont des expansions myocardiques du ventricule gauche.

Ils forment deux groupes :

- l'un, antéro-latéral, implanté à la jonction du tiers moyen et du tiers apical de la paroi antéro-latérale du ventricule.
- l'autre, postéro-médial, implanté dans l'angle formé par le septum et la paroi postérieure, à la limite des tiers moyen et apical.

A leurs extrémités libres sont implantés les cordages des deux valvules mitrales.

Ils sont en général composés de deux ou trois chefs.

Du pilier postérieur (ou postéro-médial) naissent les cordages pour la moitié postérieure de la grande et de la petite valve.

Du pilier antérieur (ou antéro-latéral) partent les cordages destinés à la moitié antérieure des valves.

Les axes des piliers sont fixes, parallèles entre eux et parallèles à l'axe du ventricule gauche.

VASCULARISATION :

Le pilier antérieur est vascularisé par des branches de la coronaire gauche :

- soit par des artères diagonales nées de l'inter-ventriculaire antérieure,
 - soit par des branches de l'artère marginale du bord gauche, née de la circonflexe,
 - soit le plus souvent par ces deux groupes d'artères.
- De toutes façons, les artères du pilier antérieur sont richement anastomosées avec les réseaux voisins.

Le pilier postérieur est vascularisé par l'artère coronaire dominante :

- lorsque celle-ci est la coronaire gauche, il est irrigué par des branches de l'artère circonflexe,
- lorsque celle-ci est la coronaire droite, il est irrigué par des branches de l'interventriculaire postérieure.

Dans tous les cas, son réseau artériel est peu anastomosé. Il est donc beaucoup plus sensible que le pilier antérieur à l'ischémie.

II - PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES PILIERS (5. 15. 28. 29. 49. 50. 55. 58)

PHYSIOLOGIE :

"Le fonctionnement normal de l'appareil mitral dépend de l'intégrité anatomique et mécanique de l'anneau auriculoventriculaire, des valvules, des cordages et des piliers, autant que de l'intégration correcte des relations dans le temps qui existent entre la contraction des piliers et celle du mur ventriculaire gauche" (BURCH et Coll. 15).

Les piliers peuvent donc entraîner une insuffisance mitrale de trois façons :

- soit par rupture,
- soit par absence de contraction,
- soit par une contraction dans une direction incorrecte par atteinte du mur ventriculaire sur lequel ils s'implantent.

Ces deux dernières étiologies sont regroupées sous le terme de "dysfonctionnement des piliers".

A la protosystole, l'apparition d'un gradient de pression positif entre le ventricule et l'oreillette collabe les valves mitrales l'une contre l'autre.

Pendant la phase de contraction iso-volumétrique, l'augmentation de la pression intra-ventriculaire tend à éverser les valves dans l'oreillette

Cette éversion est empêchée par la contraction des piliers qui tendent les cordages perpendiculairement aux bords libres des valves.

A la phase d'éjection, la pointe du coeur se rapproche de l'anneau auriculoventriculaire et les piliers se contractent au maximum pour se raccourcir et garder les cordages sous tension.

PHYSIOPATHOLOGIE DE LA RUPTURE DE PILIERS :

Elle est aisée à comprendre. Dès qu'il existe un gradient ventriculoauriculaire positif, la portion de valve qui n'est plus retenue au mur ventriculaire est luxée dans l'oreillette et il apparaît une régurgitation qui dure pendant toute la systole ventriculaire.

PHYSIOPATHOLOGIE DU DYSFONCTIONNEMENT DES PILIERS :

Lorsque le pilier est infarci, donc non contractile, l'accolement des valves en protosystole se fait de façon correcte, mais dès que la pression ventriculaire augmente, les valves s'éversent dans l'oreillette il existe alors une régurgitation méso-systolique.

Lorsque le pilier siège sur une zone akinétique ou dyskinétique, la régurgitation peut avoir lieu pendant toute la systole, si cette dyskinésie empêche l'accolement des valves, ou uniquement en mésosystole.

LES CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES :

Quelque soit le type de lésions, la régurgitation apparaît brusquement et entraîne des changements de régime de pression mal tolérés car rapides.

L'oreillette gauche de taille normale voit ses pressions augmenter de façon intense.

Ceci entraîne une augmentation des pressions capillaires pulmonaires, l'apparition d'un oedème pulmonaire, d'une hypertension artérielle pulmonaire, d'une insuffisance ventriculaire droite.

Au niveau du ventricule gauche, la régurgitation augmente la charge systolique, le travail et la consommation d'oxygène du myocarde, sur un coeur déjà lésé par l'infarctus.

On aboutit ainsi à un cercle vicieux : l'augmentation de la charge systolique augmentant la régurgitation, et aggravant l'insuffisance myocardique.

CHAPITRE II

LA RUPTURE DE PILIERS AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE FREQUENCE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE-HISTOIRE NATURELLE.

I - FREQUENCE

- Au cours de l'infarctus, la rupture de piliers de l'orifice mitral est une lésion rare. Sa fréquence est inférieure à 1 pour 100.

Heikkilä en trouve une sur 210 infarctus étudiés (35).

Cederqvist en rapporte 5 cas découverts au cours de 4 741 autopsies, comprenant 578 infarctus (0,86 pour 100 des infarctus) (18).

Craddock en a observé 3 cas sur 500 autopsies d'infarctus (21).

- L'infarctus est de loin l'étiologie la plus fréquente des ruptures de piliers. Il est responsable de 70 à 80 pour 100 des cas. Les autres étiologies sont

principalement représentées par les endocardites, les traumatismes extérieurs ou chirurgicaux (18. 21. 62).

- La rupture de piliers représente cependant une cause non négligeable d'insuffisance mitrale pure :

4 fois sur 84 pour Maurice et Coll. (43)

3 fois sur 24 pour Weldon (62).

- Cependant, si la rupture de piliers est rare, leur dysfonctionnement est au contraire très fréquent au cours de l'infarctus, puisqu'il est tenu pour responsable des régurgitations mitrales observées dans plus de la moitié des infarctus, à un moment quelconque de leur évolution (34. 35).

Cette régurgitation mitrale par dysfonctionnement est extrêmement variable dans son intensité, de la plus faible à la plus forte.

Elle régresse le plus souvent soit complètement (1 fois sur 3) soit incomplètement.

Seules les régurgitations massives nous intéressent ici.

- Si l'on étudie les infarctus morts au stade aigu de leur évolution, 20 à 50 pour cent (15,55) voire plus (35) ont une nécrose des piliers, le plus souvent du pilier postérieur.

II - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LES LÉSIONS DES PILIERS :

Sur 18 ruptures que nous avons relevées dans la littérature, 12 affectaient le pilier postérieur, le plus souvent un seul de ses chefs (2. 3. 4. 8. 16. 23. 24. 42. 45).

Une fois, une rupture complète a eu une évolution favorable après intervention (23).

Sur 7 ruptures anciennes ou récentes observées dans le Service de Chirurgie Cardiaque de l'Hôpital BROUSSAIS, 7 fois, il s'agissait du pilier postérieur.

Les dysfonctionnements surviennent également avec une beaucoup plus grande fréquence sur le pilier postérieur (55).

Au total, dans plus de trois-quarts des cas, c'est le pilier postérieur qui est atteint.

LES LÉSIONS MYOCARDIQUES :

L'infarctus peut être de petite taille, limité à la région sous-endocardique, parfois n'atteindre que le pilier.

C'est cette éventualité qui est retrouvée assez souvent en cas de rupture.

Au contraire, il peut s'agir d'infarctus étendu, transmuraux, entraînant parfois par leur seule taille une insuffisance ventriculaire gauche.

C'est le plus souvent ce que l'on observe au cours des dysfonctionnements graves sans rupture.

Nous verrons que l'atteinte myocardique est une donnée fondamentale du pronostic (15. 42).

III - HISTOIRE NATURELLE

Au cours des ruptures de piliers, on observe :

- 20 à 30 pour 100 de mortalité dans la première heure
- 35 à 50 pour 100 au cours du premier jour
- 20 pour 100 survivent sans intervention au bout de 15 jours (22. 53).
- Cependant, des survies prolongées sont possibles. Elles peuvent être supérieures à 1 an (1. 8. 22).

Il est beaucoup plus difficile de schématiser l'évolution naturelle des dysfonctionnements.

Dans un tiers des cas, l'évolution se fait vers la régression. A l'opposé, les insuffisances mitrales précoces très sévères évoluent très rapidement vers la mort.

Il ne peut donc y avoir de distinction très nette entre rupture et dysfonctionnement, mais au contraire une classification par l'importance de la régurgitation et des conséquences de l'infarctus.

On peut ainsi distinguer trois groupes d'insuffisance mitrale au cours de l'infarctus :

- Insuffisance mitrale mineure, par dysfonctionnement, rapidement régressive, de loin la plus fréquente.

- Insuffisance mitrale importante, mais dont les conséquences hémodynamiques sont encore modérées. Le traitement médical permet d'attendre quelques mois, avant de faire un bilan en vue d'une possible intervention chirurgicale.
- Enfin, insuffisance mitrale sévère d'emblée résistante au traitement médical bien conduit, elle impose un geste chirurgical rapide sur des lésions myocardiques récentes.
C'est elle qui retiendra toute notre attention, car c'est elle qui bénéficie le plus de l'assistance circulatoire mécanique.

Nous avons relevé 25 cas d'insuffisance mitrale sévère d'emblée dans la littérature :

- 9 fois, ces malades ont été opérés, sans assistance circulatoire préalable, entre 35 heures et 3 mois (3. 11. 16. 23. 29. 56).
- 16 fois, ils ont bénéficié avant l'intervention d'une assistance par ballon intra-aortique.

Nous rapportons ici 4 observations de malades opérés dans le Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire de l'Hôpital BROUSSAIS ; ils ont tous été assistés par ballon intra-aortique en période pré et/ou post-opératoire.

CHAPITRE III

CLINIQUE, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES INSUFFISANCES MITRALES GRAVES AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE AIGU

I - SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

La rupture d'un pilier mitral survient en général entre la 48ème heure et le 15ème jour après l'infarctus (30).

Le début des symptômes est brutal, associant:

- des signes de choc
- un oedème pulmonaire aigu
- un souffle systolique

Parfois, il existe une douleur rétrosternale contemporaine de la rupture. (18)

Le souffle est loin d'être constant : il manque dans près de 60 pour 100 des cas (18.21).

Lorsqu'il existe, il est holosystolique, d'intensité variable, souvent forte, sans parallélisme net entre cette intensité et l'importance de la régurgitation (22).

Il est maximum à l'endapex.

Il irradie souvent au bord droit du sternum et vers le foyer aortique, plus rarement vers l'aisselle.

Il est constant, sans variation d'une systole à l'autre.

Il ne s'accompagne que très rarement d'un frémissement.

Le reste de l'examen cardiaque permet de noter : un quatrième bruit de systole auriculaire, fréquent, rarement un troisième bruit.

Parallèlement, les dysfonctionnements des piliers ont début moins brutal (19).

Le souffle systolique est le plus souvent méso-systolique, en "diamant", au phonocardiogramme. Il peut varier d'une systole à l'autre (15).

Mais il peut être holo-systolique et il n'existe pas d'argument clinique suffisamment sûr pour différencier les deux lésions anatomiques.

L'oedème pulmonaire est le plus souvent massif, atteignant la totalité des deux champs pulmonaires. Il peut s'accompagner d'hémoptysies rapportées à la brusque augmentation de la pression veineuse pulmonaire(23)

II - L'ELECTROCARDIOGRAMME

Il montre des signes d'infarctus, et permet d'en préciser la topographie. Cependant, il peut être plus difficile d'affirmer la nécrose en cas d'infarctus sous-endothélial, qui peut être associé à une rupture des piliers.

Surtout, il montre que le rythme est sinusal, bon argument d'une atteinte aiguë de l'appareil mitral.

PHILLIPS et Coll. (49) ont montré qu'il existait des signes particuliers au cours de l'infarctus du pilier antéro-latéral. Il en distingue 3 types :

- Type I : . dépression marquée du point J
 . concavité supérieure du segment ST
- Type II : . dépression modérée de J
 . Convexité supérieure de ST
 . inversion de T
- Type III : . dépression marquée de J
 . convexité supérieure légère de ST.

Dans tous les cas, s'y associent une dépression du segment TU et une inversion de l'onde U.

III - LA RADIOGRAPHIE SANS PREPARATION

Elle montre :

- l'oedème pulmonaire aigu
- un coeur souvent de petit volume
- surtout, une oreillette gauche petite.

IV - LE CATHETERISME DES CAVITES DROITES

Il va permettre d'affirmer la régurgitation mitrale et d'éliminer une rupture septale.

Il a l'avantage d'être possible au lit, selon la technique de Swann-Ganz (44).

C'est un examen rapide et bien toléré.

Il montre :

- une onde V capillaire pulmonaire, souvent géante, pouvant dépasser 70 mmHg (16)
- une augmentation de la pression capillaire moyenne (atteignant souvent 30 mmHg), des pressions ventriculaires et auriculaires droites.
- l'absence d'enrichissement du sang en oxygène entre l'oreillette droite et le ventricule droit.

V - LA VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE ET LA CORONAROGRAPHIE

Elles permettent de faire un bilan de la maladie coronarienne et de l'état fonctionnel du myocarde, permettant d'envisager un éventuel geste à ce niveau.

Cependant, l'atteinte coronaire est souvent diffuse, et il n'existe que rarement une zone dyskinétique réséquable.

La ventriculographie permet de voir l'importance de la fuite mitrale, un éventuel reflux dans les veines pulmonaires, la taille de l'oreillette gauche.

Parfois, il est possible de voir l'éversement systolique d'une portion valvulaire.

Enfin, elle élimine une rupture septale (22).

Cependant, ces examens sont souvent impossibles du fait du choc et ne sont permis que par l'assistance par ballon intra-aortique, comme nous le verrons plus loin.

VI - LE TRAITEMENT

Depuis l'apparition de la circulation extra-corporelle, la correction chirurgicale d'une insuffisance mitrale par rupture de pilier est devenue possible.

Les premiers essais de suture des piliers rompus (1.2.) se sont soldés par des échecs. En 1965, AUSTEN et Coll. (3) publient le premier remplacement valvulaire réussi après rupture de pilier par infarctus. Depuis de nombreux auteurs ont publié des résultats encourageants de remplacement valvulaire : il s'agissait dans la grande majorité des cas d'interventions tardives (après 3 mois) sur un myocarde cicatriciel, alors que les conditions hémodynamiques étaient relativement bonnes.

En cas d'intervention précoce, nécessitée par un état hémodynamique très grave, les succès sont beaucoup plus rares. Nous en avons relevés 5, opérés de 35 heures à 2 mois 1/2 après leur rupture (11. 23. 39. 57).

Trois de ces patients au moins avaient des infarctus peu étendus. Un malade avait une rupture complète qui fut réparée à la 35ème heure (39).

La mise en place de la valve a été faite soit par voie auriculaire, soit par voie ventriculaire, cette dernière permettant la résection d'une zone anévrismale ou akinétique.

De ces résultats, nous pouvons, avec les auteurs des différents rapports, tirer les conclusions suivantes :

S'il est possible de traiter l'insuffisance cardiaque pendant trois mois, au moins, l'intervention de remplacement mitral devient beaucoup moins hasardeuse et permet d'envisager le traitement d'une éventuelle dyskinésie ventriculaire associée.

S'il n'est pas possible d'attendre, et que l'intervention s'impose d'urgence, le pronostic est alors beaucoup plus sombre.

C'est pour augmenter les chances de survie de ces derniers malades, qu'ont été appliqués à l'insuffisance mitrale les techniques d'assistance circulatoire.

En effet, l'hémodynamique post-opératoire de tels patients est essentiellement fonction de leur état myocardique.

C'est ainsi que se sont multipliées depuis 5 ans, les observations d'assistance par ballon intra-aortique au cours des ruptures et des grands dysfonctionnements de piliers.

CHAPITRE IV

LA CONTREPULSION DIASTOLIQUE PAR BALLON INTRA-AORTIQUE APPLICATIONS AU TRAITEMENT DES INSUFFISANCES MITRALES PAR RUPTURE DE PILIER

Depuis une quinzaine d'années, de nombreuses techniques d'assistance circulatoire mécanique temporaire ont été mises en oeuvre pour tenter de diminuer la mortalité des chocs cardiogéniques, en particulier dans l'infarctus du myocarde.

I - LE BALLON INTRA-AORTIQUE :

.PRINCIPES

.TECHNIQUE D'UTILISATION

.INCIDENTS ET ACCIDENTS.

La contrepulsion diastolique par ballon intra-aortique a été mise au point chez le chien en 1962 par MOULOPOULOS et Coll. (46), puis appliquée à l'homme, après de nombreuses améliorations techniques, à partir de 1968, dans le traitement des chocs cardiogéniques de l'infarctus (36-37) puis dans celui des chocs cardiogéniques post-opératoires (13).

Elle est actuellement la méthode la plus fiable de contrepulsion diastolique.

PRINCIPES (33) :

L'appareillage se compose d'un cathéter à l'extrémité duquel se trouve un ballon allongé de volume variable (20, 30 ou 40 ml) qui est placé dans l'aorte thoracique descendante.

Le cathéter est relié à une source de gaz (CO_2 ou Hélium) et à une console électronique qui commande le gonflement et le dégonflement du ballon en fonction de l'électrocardiogramme.

Au début de la systole, le dégonflement du ballon crée une dépression intra-aortique qui facilite l'éjection ventriculaire.

A la diastole, il se regonfle et entraîne une élévation de pression dans le segment compris entre les valves aortiques et le ballon.

TECHNIQUE :

Le ballon est monté par une artère iliaque externe en général, jusqu'à ce que son extrémité soit au niveau de l'origine de la sous-clavière gauche, sous contrôle à l'amplificateur de Brillance.

Le diamètre du ballon est choisi en fonction du diamètre de l'aorte. Il ne doit pas être occlusif, mais doit avoir un diamètre égal à 0,8 ou 0,9 fois le diamètre de l'aorte thoracique.

Nous avons utilisé dans notre expérience l'appareillage AVCO IABP (distribué par Roche Bioélectronique) qui comporte un ballon à trois compartiments :

Le compartiment intermédiaire se gonfle en premier, suivi des deux compartiments extrêmes, afin d'éviter une éventuelle séquestration de sang entre le ballon et la paroi aortique et de diminuer le traumatisme pariétal.

Au dégonflement, les compartiments supérieur et inférieur se dégonflent en premier, suivi du compartiment intermédiaire.

La source de gaz est l'hélium, qui a l'avantage d'avoir moins d'inertie que le gaz carbonique mais l'inconvénient d'être moins diffusible.

Le gonflement du ballon est réglé de façon à survenir au sommet de l'onde T (c'est-à-dire juste après la fermeture des sigmoïdes).

Son dégonflement est réglé de façon à survenir au début du complexe rapide QRS.

Le réglage le meilleur est celui qui donne sur les courbes de pression radiale un effacement maximum du pic systolique et un pic diastolique maximum.

La surveillance est relativement simple, la mise en route de la contrepulsion très rapide.

IMPOSSIBILITES TECHNIQUES :

L'insuffisance aortique est bien sûr une contre-indication à la contrepulsion diastolique, puisqu'elle la rend inefficace et que la contrepulsion aggrave l'insuffisance et augmente la précharge.

L'artériosclérose proximale des artères iliaques et de l'aorte peut empêcher toute montée de ballon.

Les troubles du rythme sont une contre-indication plus nuancée. Si le rythme est lent, il est possible d'entraîner une arythmie complète. Si une tachycardie ventriculaire n'est pas trop rapide, le ballon sera efficace et permet souvent le retour en rythme sinusal.

Enfin, les extra-systoles ventriculaires sont très rares sous ballon.

INCIDENTS ET ACCIDENTS :

Au niveau du membre inférieur, il est capital de contrôler le bon passage du flux artériel en aval

Il est possible qu'une plaque d'athérome se détache au moment de la pose ou de l'ablation du ballon. D'où la nécessité de contrôler systématiquement la perméabilité des axes artériels à l'ablation du ballon.

Les lésions de la paroi aortique sont exceptionnelles avec un ballon de taille correcte.

L'ulcération de la crosse aortique doit être évitée en contrôlant chaque jour la position du ballon.

Enfin, aucune rupture de ballon n'a été signalée chez l'homme. L'utilisation du CO₂ en limiterait les conséquences.

Sur le plan hémodynamique, le ballon est très bien toléré, hormis une baisse transitoire des plaquettes.

Une asepsie rigoureuse essaie d'éviter les infections. Mais tous ces malades sont fébriles pour de multiples raisons (séjour en réanimation, nombreux cathéters, etc.). Toutes les infections rapportées au ballon ont été stoppées par son ablation.

II - CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES DANS LES INSUFFISANCES MITRALES AU COURS DE L'INFARCTUS.

- La première conséquence est la diminution de l'impédance aortique, secondaire à la brusque dépression systolique dans le segment compris entre les valves sigmoïdes et le ballon. Ceci entraîne :

Une diminution de la pression systolique d'éjection, donc une diminution du travail ventriculaire gauche, facteur contribuant à diminuer les besoins en oxygène du myocarde.

Une diminution de la postcharge, qui entraîne secondairement une augmentation du volume systolique d'éjection et donc une augmentation du débit ventriculaire gauche, elle-même cause d'une diminution de la précharge.

Cette diminution de la précharge est capitale en cas de régurgitation mitrale, où elle est très augmentée.

- A la diastole, le gonflement du ballon élève de façon importante la pression dans le segment d'amont (la pression systolique baissant et la pression diastolique augmentant, la pression moyenne change peu).

L'augmentation de la pression diastolique, pression élective de perfusion coronaire permet une amélioration de l'oxygénation myocardique : au niveau du débit coronaire, l'augmentation du débit dans les zones ischémisées s'accompagne d'une diminution dans les zones saines du fait de l'auto-régulation coronaire. La conséquence globale est variable : augmentation ou diminution du débit du sinus coronaire.

Ce qui est important est que l'augmentation de la pression diastolique et la diminution du travail myocardique permettent une rééquilibration du rapport besoins-apports en oxygène du myocarde.

Au niveau des zones ischémiques, cette amélioration entraîne une diminution de taille de ces zones : ceci est au moins vrai chez le chien après infarctus expérimental.

Au total :

- diminution de la régurgitation mitrale par diminution de la précharge ventriculaire,
- diminution des pressions auriculaires et pulmonaires par diminution de la régurgitation et également de la post-charge,
- donc augmentation du travail efficace du ventricule gauche, également secondaire à l'amélioration des conditions métaboliques du myocarde.

Au niveau périphérique, l'amélioration des conditions hémodynamiques, mise en évidence par l'augmentation de l'index cardiaque, entraîne une régression des signes périphériques de choc, de l'insuffisance rénale fonctionnelle, des troubles neuropsychiques.

III - DEVENIR DES MALADES

L'amélioration hémodynamique est très rapide (quelques heures). Elle permet la diminution voire l'arrêt d'éventuels agents inotropes ou vaso-presseurs.

Mais cette amélioration passe par un maximum entre 24 et 48 heures, et secondairement l'état hémodynamique s'altère. (63)

Il est donc nécessaire de corriger l'insuffisance mitrale de ces malades assez rapidement.

D'autre part, l'assistance circulatoire permet de pratiquer des examens radiologiques qui ne seraient pas possibles sans ballon. (40)

Coronarographies et ventriculographies permettent non seulement de confirmer le diagnostic et de voir l'état de l'oreillette, mais surtout de rechercher une lésion associée traitable :

- pontage aorto-coronaire,
- résection d'une zone dyskinétique.

IV - OBSERVATIONS DE LA LITTÉRATURE

Nous rapportons ici quelques données sur le traitement actuel des insuffisances mitrales graves de l'infarctus :

GOLD et Coll. (32) rapportent six insuffisances mitrales traitées par ballon et chirurgie. Il fait remarquer que :

- les agents vaso-presseurs, en augmentant la post-charge, aggravent la régurgitation mitrale.
- les agents inotropes, en augmentant le débit cardiaque, augmentent en même temps les besoins en oxygène du myocarde, et donc augmentent la taille des zones ischémiques.

Les résultats hémodynamiques sont les suivants :

	avant ballon	après ballon	
capillaire pulmonaire (mm Hg)	$\overline{25}$	$\overline{20}$	$p < 0,02$
pression artérielle moyenne	pas de différence significative		
fréquence cardiaque	99	95	$p < 0,02$
débit cardiaque	3,1	3,7	$p < 0,01$

L'arrêt du ballon entraîne très rapidement une augmentation des pressions capillaires et de l'onde V capillaire.

L'amélioration maxima est obtenue au bout de 24 heures, mais tous les malades sont restés "ballon-dépendants".

La coronarographie montrait à chaque fois de grosses atteintes coronaires diffuses.

Sur 6 patients, 4 avaient un dysfonctionnement des piliers, 2 une rupture.

Cinq interventions ont été tentées, avec une seule survie.

BINET et Coll. (6) rapportent l'observation d'un malade atteint d'infarctus postéro-latéral avec dysfonctionnement du pilier antérieur.

Sous ballon, ils assistent à une amélioration nette de l'état clinique et hémodynamique.

	avant ballon	après 4 heures de ballon
capillaire pulmonaire (mm Hg)	45/16 ; $\overline{25}$ onde V exclusive	25/8 ; $\overline{16}$
artère pulmonaire (mm Hg)	70/28 ; $\overline{46}$	$\overline{30}$
index cardiaque (l/mm/m ²)	1,5	2,2

L'intervention, 48 heures plus tard, fut suivie de 12 heures d'assistance par ballon. Le malade est en vie.

Enfin, BUCKLEY et Coll. (63) rapportent 9 observations : ses malades ont été assistés pendant 2 à 7 jours, puis opérés (prothèse mitrale de Starr-Edwards ou de Björk-Shiley).

Le ballon a été arrêté entre 1 et 8 jours après la sortie de salle d'opération.

L'intervention a toujours comporté soit un pontage coronaire (8 fois) soit une résection de la zone infarctie (1 fois).

Quatre fois il existait une rupture de pilier avec un infarctus de petite taille : 4 bons résultats.

Cinq fois, il existait un infarctus étendu avec un gros dysfonctionnement de pilier : 3 patients sont morts, 2 sont en vie.

Les auteurs estiment que les examens radiologiques sont indispensables et doivent être précoces (dans les 24 heures). Ils pensent qu'il est nécessaire d'associer au remplacement valvulaire une intervention de revascularisation coronaire chaque fois qu'elle est possible.

CHAPITRE V

OBSERVATIONS

OBSERVATION N°1 :

Monsieur BER... René, 74 ans, agriculteur, sans antécédents cardiovasculaires, ressent le 29.7.73 une douleur thoracique violente, irradiant dans le dos, le cou et les deux bras.

Cette douleur dure 48 heures, puis le malade reprend une activité normale jusqu'au 5.8.73.

Dans la nuit du 5 au 6.8.73, le malade ressent la même douleur qui dure 14 heures.

Le diagnostic est alors fait d'infarctus postérieur.

A l'examen, il existe un souffle systolique qui est rapporté à une communication inter-ventriculaire

Il est adressé à l'Hôpital LARIBOISIERE (Service du Professeur Y. BOUVRAIN), où il arrive le 6.8.73

L'examen initial constate :

- Une pression artérielle à 130/100 mmHg

- Une fréquence cardiaque à 105/minute
- Un souffle systolique de 3/6 irradiant vers le bord gauche du sternum mais non dans l'aisselle. Le souffle est maximum aux 4eme et 5eme espaces intercostaux gauches.
- Il existe des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.
- Le foie n'est pas augmenté de volume mais il est douloureux.
- Il existe un discret reflux hépato-jugulaire.
- Le malade est conscient mais agité.

L'électrocardiogramme montre un infarctus postéro-latéral semi-récant, sans troubles du rythme.

Le 7.8.73, il existe de plus un galop pré-systolique. La radiographie du thorax montre des images d'œdème pulmonaire massif.

La cathétérisme du même jour confirme l'existence d'une communication inter-ventriculaire mais découvre aussi une insuffisance mitrale :

Pressions en mmHg	[	artère radiale	=	$\overline{67}$
		ventricule droit	=	$45/2^8$
		artère pulmonaire	=	$44/15 \quad \overline{29}$
		capillaire pulmonaire	=	$\overline{14,5}$

Rapport des débits pulmonaire et systémique = 1,8

Le 8.8.73, un nouveau cathétérisme donne des résultats identiques et il est décidé de mettre le malade sous assistance circulatoire par ballon intra-aortique. Cependant l'essai de montée du ballon sera infructueux des deux côtés.

Devant la tolérance clinique à peu près satisfaisante, on décide de temporiser.

Les jours suivants sont marqués par une discrète hypoxie, malgré l'oxygénothérapie nasale ($\text{PaO}_2 = 71 \text{ mmHg}$), et une insuffisance rénale fonctionnelle modérée (urée = $0,90\text{g/l}$).

Cependant, l'état clinique et hémodynamique s'aggrave et l'intervention est décidée devant l'augmentation de l'insuffisance cardiaque, de l'hypoxie et de l'insuffisance rénale.

Intervention le 16.8.73 (DR.PIWNICA - DR. EISENMANN).

Sous circulation extra-corporelle, on constate l'existence d'une cicatrice d'infarctus postérieur, qui est incisée et qui servira de voie d'abord.

A l'ouverture du ventricule gauche, il existe : une communication inter-ventriculaire fraîche à la pointe, fermée par suture directe, une rupture d'un chef du pilier postéro-médial de la valve mitrale.

Résection de l'appareil mitral et mise en place par voie ventriculaire d'une valve de Starr n°2.

Fermeture sur Téflon de la ventriculotomie.

La circulation extra-corporelle sera poursuivie pendant 3 heures, d'abord seule puis avec l'aide d'un ballon intra-aortique monté par l'artère iliaque. Cependant tout essai de sevrage est impossible et le malade décède sur table.

Commentaires :

Au total, intervention au 19eme jour d'un infarctus postéro-latéral.

L'échec de la montée du ballon avant l'intervention a sans doute permis une dégradation plus importante de l'état hémodynamique de ce patient qui avait deux causes chirurgicales d'insuffisance ventriculaire gauche.

BER... René, 74 ansCathétérismes

	7.8.73	8.8.73	10.8.73
AR	$\overline{67}$	103/50 $\overline{70}$	93/42 $\overline{71}$
VD	45/2 $\overline{8}$		49/5 $\overline{11}$
AP	44/15 $\overline{29}$	38/17 $\overline{26}$	49/20 $\overline{31}$
CP	$\overline{14,5}$	$\overline{15}$	$\overline{17}$
OD	$\overline{5}$	$\overline{6}$	$\overline{9}$
$\frac{\dot{Q}P}{\dot{Q}S}$	1,8		2
PaO ₂		71	50

OBSERVATION N°2 :

Monsieur BAR... René, 69 ans, fumeur (20 g/jour) ressent le 22.12.73 une douleur rétro-sternale qui fait porter par le médecin traitant le diagnostic d'infarctus du myocarde.

Il arrive dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital LARIBOISIERE (Service du Professeur Y. BOUVRAIN) le 23.12.73 à 0 heure, 4 heures après le début de la douleur.

A l'électrocardiogramme, il existe une tachycardie ventriculaire à 130, qui va se résoudre spontanément.

Il existe une nécrose postéro-latérale.

Il n'y a pas de signes d'insuffisance cardiaque, ni de souffle systolique.

Le malade est mis à l'Héparine.

Pendant 4 jours, l'évolution est très simple mais le 27.12.73, on découvre un souffle systolique de 2/6 endapexien, un peu musical, n'irradiant pas, qui est rapporté à une insuffisance mitrale.

Quelques heures plus tard, l'état général du patient s'est beaucoup altéré :

- Fréquence cardiaque : 100/minute
- Fréquence respiratoire : 50/minute
- Cyanose ; PaO_2 sous air : 55 mmHg
- Sueurs - Extrémités froides - Oligoanurie

Le cathétérisme du 27.12.73 montre les pressions suivantes (en mmHg) :

capillaire pulmonaire	: $\overline{20}$ onde V = 32
artère pulmonaire	: $\overline{21.5}$
artère radiale	: $\overline{64}$
index cardiaque	: 1,59 l/mm/m ²

Le malade est mis sous ballon (28.12.73 à 0 heure). L'amélioration clinique et hémodynamique est franche et rapide. Après 10 heures de ballon, le capillaire pulmonaire moyen est à 12 mmHg, l'index cardiaque à 2;01 l/mm/m², les signes de choc et d'insuffisance rénale ont disparu.

Cette amélioration va durer 36 heures, puis on assiste à une nouvelle aggravation : la pression capillaire remonte à $\overline{23}$ puis à $\overline{28}$ mmHg.

Le 31 décembre, il existe un oedème pulmonaire très important, l'onde V capillaire pulmonaire est à 50 mmHg, la pression radiale systolique est à 90 mmHg sous ballon. Elle tombe dès l'arrêt du ballon à 65 mmHg.

Le malade est transféré à l'Hôpital BROUSSAIS pour intervention (9eme jour).

Compte-rendu opératoire (Dr.EISENMANN - Dr. PIWNICA).

Brusque chute tensionnelle à l'induction, réagissant très bien à quelques gouttes d'Isopropylнорадрénaline.

A l'ouverture du péricarde, on constate une zone infarctée peu étendue à la face postérieure du ventricule gauche. Le volume cardiaque est normal.

La prise des pressions montre :

- oreillette gauche : onde V à 50-60 mmHg
- ventricule gauche : 80 mmHg à la systole.

Sous circulation extra-corporelle et refroidissement, on aborde l'oreillette gauche et on découvre une rupture presque complète du pilier postérieur, puisque deux chefs sont désinsérés du mur ventriculaire et qu'il ne reste qu'un pilier accessoire intact.

Du fait du volume de l'oreillette gauche, le jour obtenu sur l'appareil mitral est insuffisant obligeant à prolonger l'incision sur le septum et l'oreillette droite.

Mise en place d'une valve de Björk-Shiley n°25. La réparation des incisions auriculaires est difficile, mais la défibrillation du coeur se fait facilement et la circulation extra-corporelle peut être arrêtée après 20 minutes d'assistance (2h15 au total).

Les pressions sont les suivantes :

- oreillette gauche : 25/15 mmHg
- ventricule gauche : 80/10¹⁵ mmHg

Le ballon intra-aortique continue à assister chaque systole.

Les suites immédiates sont favorables sur le plan hémodynamique et le ballon peut être enlevé à la 48eme heure post-opératoire.

Cependant, le malade succombera le 10.1.74, soit 19 jours après l'accident initial après de multiples complications neurologiques, rénales et hépatiques, dans un tableau d'oedème pulmonaire massif. Son index cardiaque restera jusqu'à la fin très élevé (voir tableau).

L'autopsie a montré que la prothèse était bien en place ; l'infarctus était de petite taille. L'artère interventriculaire antérieure était thrombosée, l'artère circonflexe très sténosée.

Commentaires :

La rupture est survenue 4 jours après l'infarctus. L'aggravation secondaire sous ballon peut être rapportée, soit à la rupture d'un deuxième chef du pilier, soit à l'épuisement progressif des effets du ballon.

Les constatations opératoires montrent :

- Que l'infarctus n'était pas très étendu, comme souvent dans les ruptures,
- Que la petite taille de l'oreillette gauche peut obliger à utiliser une voie d'abord biauriculaire transeptale.

Au total, ce malade a eu un résultat hémodynamique très satisfaisant ; malheureusement il est décédé de complications secondaires.

	avant ballon	sous ballon						
		+ 10H	+20H	+ 35H	+ 44H	+ 55 H	+ 69H	+ 73H
O.D (mm Hg)	- Z		0,5	2,5	4	Z	- Z	0
A.P (mm Hg)	21,5	34/14 25	32/15 20	45/24 34	52/19 31	65/24 40	62/15 31	58/16 35
C.P (mm Hg)	20 V = 32	12	10	31/19 23	31/12 20	45/18 26	43/11 18	46/18 28
A.R sous ballon (mm Hg)	syst diast moy	72 97/57 72	6 4 92/40 60	69 100/50 69	84 91/49 69	88 92/51 74		70 90/47 60
A.R sans ballon (mm Hg)	92/59 64	84/57 68	78/45 54	87/57 64	97/52 66	99/55 67		81/40 52
I.C. (l/mm/m2)	1,59	2,01	1,88	1,82	2,40	2,22	2,37	2,20

Monsieur BAR... René

EVOLUTION DES PRESSIONS ET DE L'INDEX CARDIAQUE AVANT L'INTERVENTION

DELAI RETOUR DE SALLE D'OPERATION	5H	12H	21H	35H	48H	3J	4J	8J	9J
O.D (cm H ₂ O)	$\overline{13}$	$\overline{12}$	$\overline{13}$	$\overline{18}$	$\overline{16,5}$	$\overline{15}$	$\overline{14}$	$\overline{5}$ mmHg	$\overline{5}$ mmHg
O.G (mm Hg)	$\overline{15}$	$\overline{15}$	$\overline{16}$	$\overline{22}$	$\overline{10}$				
A.R (mm Hg)	130/40 $\overline{75}$	115/80 $\overline{75}$	110/60 $\overline{70}$	110/70 $\overline{85}$	95/60 $\overline{65}$	110/75	100/65	60/35	70/40
I.C (l/mm/m ²)	2.24	2.87	3.13	2.91	2.86	3.03	3.75	3.06	3.95

Monsieur BAR... René

PRESSIONS ET INDEX CARDIAQUES POST-OPERATOIRES

OBSERVATION N°3 :

Monsieur DI... M., 70 ans, fumeur souffrant d'un angor d'effort depuis plusieurs années, ressent en avril 1973, une douleur rétro-sternale très violente qui amène à faire un électrocardiogramme : pas de nécrose.

Le 19 mars 1974, il présente à nouveau une crise douloureuse hyperalgique. A l'électrocardiogramme du même jour, pas de nécrose, axe gauche.

Le 22 mars, nouvelle douleur très violente. A l'électrocardiogramme : lésion sous-endocardique de V1 à V5. Le malade est alors hospitalisé.

A l'examen, on note des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, un souffle systolique apexien et un bloc de branche droit.

Le 23 mars, un cathétérisme droit affirme l'existence d'une insuffisance mitrale (onde V à 37 mmHg) et montre qu'il n'existe pas de shunt gauche-droit.

Il est alors adressé au Service de Cardiologie de l'Hôpital LARIBOISIERE (Service du Professeur Y. BOUVRAIN).

A l'examen, on note :

- des signes périphériques de choc
- une pression artérielle à 85/70 mmHg
- une fréquence cardiaque à 110/minute
- un souffle holosystolique irradiant vers le bord gauche du sternum
- un oedème pulmonaire des deux champs
- une oligoanurie

A l'électrocardiogramme, il existe :

- une nécrose en D_2 D_3 aVF et de V_3 à V_6
- un bloc de branche droit
- un axe hypergauche.

On décide de mettre en route une assistance circulatoire par ballon intra-aortique.

Le 24 mars 1974, après 16 heures de ballon, l'amélioration est très nette :

- l'état général est bon
- les signes périphériques de choc ont disparu
- l'oedème pulmonaire a diminué
- le cathétérisme montre une diminution nette des pressions pulmonaires et de l'onde V (22/13).

Mais après 28 heures d'assistance apparaissent des troubles neuropsychiques tels qu'ils obligent à arrêter la contrepulsion le 25 mars 1974, après 30 heures environ de fonctionnement.

Cet arrêt est bien toléré par le malade sur le plan hémodynamique. Les troubles psychiques régressent rapidement.

Le 5 avril 1974, un cathétérisme droit montre que les pressions capillaires ont bien diminué (15 mmHg). L'index cardiaque est à 2,64 l/mm/m²)

Une échographie, le 9 avril, montre une insuffisance mitrale très importante, malgré la faiblesse des signes auscultatoires et l'assez bonne tolérance.

Mais à la 20ème heure, le même jour, le malade fait un grand oedème pulmonaire avec signes de choc.

Le souffle systolique a changé de tonalité: il est plus râpeux, il irradie franchement vers le creux axillaire.

Il n'existe pas de signes d'extension de la nécrose.

Le malade est transféré d'urgence à BROUSSAIS où il est opéré dès son arrivée

Compte-rendu opératoire (Dr. PIWNICA - Dr. EISENMANN)

Mise en place d'un shunt fémoro-fémoral, vu l'état du malade.

Abord du coeur par sternotomie.

A l'ouverture du péricarde, la pression auriculaire gauche est à 60 mmHg.

Auriculotomie gauche :

Rupture du chef postérieur du pilier postérieur, entraînant le prolapsus de la moitié postérieure de la petite valve dans l'oreillette.

Résection de l'appareil mitral.

Remplacement par une valve de Björk-Shiley n°27.

Tout le pilier postérieur est infarci. Il n'existe pas de zone dyskinétique. Le réseau coronaire semble médiocre.

Après une heure d'assistance circulatoire par la pompe de circulation extra-corporelle, il est décidé de remettre le malade sous ballon, ce qui permet l'arrêt de la circulation extra-corporelle.

Ablation du ballon 16 heures après le

retour de salle d'opération.

Les problèmes post-opératoires seront surtout respiratoires : il existe un épanchement pleural bilatéral et des altérations parenchymateuses secondaires à l'oedème pulmonaire.

La ventilation assistée aura duré 4 jours. L'hémodynamique est restée parfaitement stable après l'intervention (voir tableau).

Il repasse le 18 avril à LARIBOISIERE, où les suites seront simples, hormis une hépatite virale HAA négative.

Le cathétérisme de contrôle du 11 septembre 1974 montre qu'il n'existe plus d'insuffisance mitrale.

- Le capillaire pulmonaire est à 14,5 mmHg
- L'index cardiaque à 2,481/mm/m²

Commentaires :

Ce malade a été mis sous ballon pour un état de choc secondaire à son insuffisance mitrale après un infarctus.

L'amélioration a été très rapide sur le plan hémodynamique, ce qui a permis de sevrer le malade 30 heures plus tard lorsqu'il a présenté des troubles neuro-psychiques, qu'on peut rapporter peut être à un embol cérébral (il existait des signes de localisations).

L'accident brutal qui a entraîné l'intervention d'urgence est difficile à interpréter :

- aggravation de la régurgitation par rupture en deux temps
- ou dégradation brutale d'un état cardiaque déjà limite.

En post-opératoire, il faut noter les difficultés respiratoires qu'a eues ce malade.

Il est important de signaler qu'un des avantages du ballon en pré-opératoire est de diminuer les difficultés en diminuant l'oedème pulmonaire.

	23.3. 7H	23.3. 15H	23.3. 19H	24.3. 8H	24.3. 20H	9/10 23-04	10.4. 5H	10.4. 10H	10.4. 22H	11.4. 8H30	11.9.74 7H	
O.D. (mmHg)	5	$\overline{2}$		$\overline{2}$	- $\overline{0,5}$	INTERVENTION - REMISE SOUS BALLON					$\overline{2}$	
V.D. (mmHg)	40/0 ⁵	35/4 ⁶										35/2 ⁴
A.P. (mmHg)	40/22	34/20 $\overline{25}$		32/15 $\overline{21}$	36/16 $\overline{24}$							35/14 $\overline{23}$
C.P. (mmHg)	$\overline{20}$	$\overline{20,5}$		14,5 $\overline{14,5}$	17 $\overline{17}$			$\overline{12}$	8 $\overline{8}$	18 $\overline{18}$	15 $\overline{15}$	26/12 $\overline{14,5}$
onde V (mmHg)	37	30,5/19		22/13	25,5			0	0	0	0	0
A.R. (mmHg)		90/62 $\overline{70}$		syst : 68 diast:88/54 moy : $\overline{66}$	syst : 63 diast:94/54 moy : $\overline{64}$		$\overline{65}$	$\overline{55}$	105/60 $\overline{70}$	95/60 $\overline{70}$		
I.C. (l/mm/m2)		1,25	1,28	1,57				2,28	2,36		2,48	
Ballon	0	0							0	0	0	

Monsieur D.I..., M

PRESSIONS ET INDEX CARDIAQUE

OBSERVATION N°4 :

Monsieur SA... J., 60 ans, sans antécédents pathologiques ressent une violente douleur rétro-sternale le 27 aout 1974

Il est hospitalisé à BEYROUTH (Liban) où on porte le diagnostic d'infarctus latéro-basal.

Au 4emejour, on découvre un souffle systolique en jet de vapeur, maximum à l'apex, irradiant dans l'aisselle, qui est rapporté à une insuffisance mitrale.

Le lendemain, l'état hémodynamique s'est beaucoup dégradé avec :

- oedème pulmonaire des deux champs,
- oligurie qui va entraîner une augmentation de l'urée jusqu'à 1,80 g/l.

Sous traitement tonicardiaque et fortes doses de Furosemide (240 mg/jour), l'amélioration clinique et hémodynamique va être progressive.

Le 30 septembre 1974, l'état du malade est jugé suffisamment satisfaisant pour qu'il soit transféré à PARIS.

A l'arrivée dans le Service, on note :

- un état général assez bon,
- un souffle systolique de pointe 4/6
- des signes d'oedème pulmonaire
- la pression artérielle systolique est à 85 mmHg
- la pression artérielle moyenne est à 70 mmHg
- la fréquence cardiaque est de 120/minute
- le microcathétérisme droit (méthode de Swann Ganz montre

l'absence d'enrichissement en oxygène entre l'oreillette et le ventricule, donc l'absence de rupture septale. et une pression artérielle pulmonaire à 45 mmHg.

Le cathétérisme droit du 1er octobre montre :

- POD = 5/0 $\bar{I}$
- PVD = 55/0 3
- PAP = 55/33 $\bar{43}$
- PCP = 45/15 $\bar{24}$
- Onde V atteignant 60 mmHg
- Index cardiaque 2,15l/mm/m²

Le malade est mis sous ballon intra-aortique pendant quelques heures et est opéré de suite (1.10.74) :

Intervention : (Professeur DUBOST - Docteur SOYER)

A l'ouverture de l'oreillette gauche qui est de petit volume, il existe une rupture d'un chef du pilier postérieur qui entraîne l'éversion d'une partie de la grande valve dans l'oreillette.

Le reste du pilier postérieur est infarci mais non rompu. Le pilier antérieur est sain.

Mise en place d'une valve de Björk n°25.

Arrêt de la circulation extra-corporelle sous ballon intra-aortique. Celui-ci sera enlevé le 3.10.1974 après 48 heures de fonctionnement.

Les suites opératoires sont jusqu'à cette date très simples : il n'existe pas de signes de régurgitation mitrale. L'hémodynamique est stable.

Commentaires :

Ce malade n'a pu bénéficier dès le début du ballon intra-aortique malgré des signes de choc indiscutables.

L'apport de l'assistance circulatoire mécanique en pré et surtout en post-opératoire a permis une évolution particulièrement simple malgré un état hémodynamique assez précaire en pré-opératoire.

	30.9.1974	01.10.1974 10H	01.10.1974 20H	02.10.1974	03.10.1974	04.10.1974
O.D.		1 mmHg	10,5 cmH ₂ O	15 cmH ₂ O	15 cmH ₂ O	14 cmH ₂ O
A.R (mm Hg)	$80/-$ 70	$85/-$ 75	$75/-$ 65	$85/-$ 75	$85/-$ 65	$95/60$ 70
I.C (l/mm/m2)	1.56	2.15	3.50	1.80	1.35	1.7
Ballon	0	0	1/1	1/2	0	0

Monsieur SA.. J

PRESSIONS ET INDEX CARDIAQUES

OBSERVATION N°5 :

Monsieur DA... G, 62 ans, hypertendu, ressent le 19 septembre 1974 à 22 heures, une violente douleur rétro-sternale.

A 23 heures, un médecin appelé constate que la pression artérielle est à 90/60 mmHg. Il demande l'hospitalisation.

A l'arrivée dans le service de Réanimation de l'Hôpital COCHIN (Professeur MONSALLIER) à 0 heure, le 20 septembre on note à l'examen :

- pression artérielle maxima = 60 mmHg
- souffle holosystolique apexo-axillaire 3/6, n'irradie pas vers le sternum.
- râles crépitants des deux champs pulmonaires,
- signes périphériques de choc.

L'électrocardiogramme à l'arrivée montre :

- un rythme sinusal
- des ondes Q en D1, D2, VL, VF et de V4 à V6

Le diagnostic porté est celui d'infarctus postéro-latéral.

A 7 heures, malgré la ventilation assistée en oxygène pur, la situation est identique. Le malade est transféré au centre de soins intensifs du service de Cardiologie de l'Hôpital LARIBOISIERE (Service du Professeur Y. BOUVRAIN).

A l'arrivée (8 heures) :

- pression artérielle imprenable
- malade sous perfusion d'Isopropyl noradrenaline.
- signes périphériques de choc.

A l'électrocardiogramme, rythme sinusal à 130-140
nécrose postéro-diaphragmatique.

Le cathétérisme immédiatement entrepris permet
d'affirmer l'absence de shunt :

- oreillette droite : pH = 6.95
 PO_2 = 25 mmHg
 Sat = 40%
 PCO_2 = 61 mmHg
 RA = 14 mEq/l
- artère pulmonaire: pH = 6.96
 PO_2 = 27 mmHg
 Sat = 40%
 PCO_2 = 55 mmHg
 RA = 12,4 mEq/l

L'enregistrement des pressions est difficilement
interprétable en raison de l'effondrement du débit cardiaque.

Le capillaire pulmonaire moyen est à 26 mmHg

Le malade décède avant qu'on ait pu entreprendre
une assistance circulatoire, 11 heures environ après la survenue
de l'infarctus. A la vérification, il existe une petite nécrose
récente postérieure avec atteinte du pilier postéro-médial, qui
est rompu au niveau d'un de ses chefs. Il ne persiste que deux
cordages encore amarrés. Il existe une sténose serrée à 8 cm
de l'origine de la circonflexe.

Commentaires :

Il faut noter l'extrême rapidité de l'évolution
chez ce malade qui n'avait qu'une rupture partielle et surtout
la survenue simultanée de l'infarctus et de la rupture.

Il est difficile de savoir dans ce cas quelle aurait été l'évolution si une assistance circulatoire avait pu être mise en oeuvre précocément.

C O N C L U S I O N

L'assistance mécanique circulatoire temporaire par ballon intra-aortique est sûrement entrée dans l'arsenal thérapeutique depuis trop peu de temps pour que nous puissions tirer des conclusions définitives de son usage dans le traitement des insuffisances mitrales par rupture de pilier dans l'infarctus du myocarde aigu.

On peut toutefois remarquer :

- 1°) Que sans assistance circulatoire, plus de 50 pour 100 des ruptures de pilier meurent dans les 24 heures.
- 2°) Que le ballon intra-aortique a entraîné, dans tous les cas analysés dans ce travail, une amélioration clinique et hémodynamique très nette.
Nous avons vu que cette amélioration est la conséquence de la diminution des pressions auriculaires et capillaires pulmonaires par diminution de la charge systolique ventriculaire, et de l'amélioration du rapport besoins-apports en oxygène du myocarde, qui diminue le travail du coeur.
- 3°) L'amélioration est cependant transitoire, et seule une intervention correctrice rapide peut permettre d'espérer une amélioration durable de l'hémodynamique. Cette intervention est toujours suivie d'une période d'assistance circulatoire qui reste courte

4°) L'hémodynamique post-opératoire de ces malades est essentiellement liée à leur fonction myocardique, et si la majorité des dysfonctionnements de pilier mal tolérés meurent en post-opératoire, c'est parce qu'ils surviennent au cours d'infarctus très étendus.

Bien que les régurgitations mitrales associées à de tels infarctus étendus restent encore difficilement traitables à l'heure actuelle, nous pensons que le pronostic des insuffisances mitrales graves de l'infarctus à son stade aigu devraient dans les prochaines années bénéficier d'une attitude thérapeutique plus agressive, associant :

- l'assistance mécanique circulatoire temporaire,
- le remplacement valvulaire,
- un éventuel geste de résection myocardique destiné à améliorer l'état hémodynamique post-opératoire,
- ou une intervention de revascularisation coronaire.

Vu, le Président de Thèse

Pr. Ch. DUBOST

Vu le Doyen de la Faculté
de Médecine Necker

Pr. JEROME

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ACAR J., VAYSSE J., GAUDEAU S. et CARAMANIAN M.
Insuffisance mitrale massive secondaire à une rupture de pilier.
Coeur Med. Int. 1965, 4, 411-417

- 2 - ADICOFF A., ALEXANDER C.S., FERGUSON J.N. and KELLY W.D.
Surgical repair of ruptured papillary muscle complicating posterior myocardial infarction.
Amer. J. Cardiol. 1963, 11, 246-252

- 3 - AUSTEN W.G., SANDERS Ch.A., AVERILL J.H. and FRIEDLICH A.L.
Ruptured papillary muscle
Circulation 1965, 32, 597-601

- 4 - AUSTEN W.G., SOKOL D.M., De SANCTIS R.W. and SANDERS Ch.A.
Surgical treatment of papillary muscle. Rupture complicating myocardial infarction.
N. Eng. J. Med. 1968, 278, 1137-1141

- 5 - BASHOUR F.A.
Mitral regurgitation following myocardial infarction : the syndrome of papillary mitral regurgitation.
Dis. Chest 1965, 48, 113-122

- 6 - BINET J.P., GOURGON R., PLANCHE Cl., SEBASTIEN Ph.,
BEAUFILS Ph., CHEDAL J. et SLAMA R.
Assistance circulatoire et remplacement valvulaire.
A propos d'une insuffisance mitrale aiguë post-infarctus.
Nouv. Presse Méd. 1974, 3, 951-953

- 7 - BRAUNWALD E.
Mitral regurgitation physiologic, clinical and surgical considerations.
N. Eng. J. Med. 1969, 281, 425-433

- 8 - BRENEMAN G.M. and DRAKE E.H.
Ruptured papillary muscle following myocardial infarction
with long survival.
Circulation 1962, 25, 862-868
- 9 - BRODY W. and CRILEY J.M.
Intermittent severe mitral regurgitation
N. Eng. J. Med. 1970, 283, 673-676
- 10 - BUCKLEY M.J., LEINBACH R.C., KASTOR J.A., LAIRD J.D.,
KANTROWITZ A.R., MADRAS P.N., SANDERS Ch.A. and AUSTEN W.G.
Hemodynamic evaluation of intra-aortic balloon pumping in man
Circulation 1970, 41-42 Suppl.2, 130-136
- 11 - BUCKLEY M.J., MUNDTH E.D., DAGGETT W.M., De SANCTIS R.W.,
SANDERS Ch.A., and AUSTEN W.G.
Surgical therapy for early complications of myocardial
infarction.
Surgery 1971, 70, 814-820
- 12 - BUCKLEY M.J., CRAVER J.M., GOLD H.K., MUNDTH E.D.,
DAGGETT W.M. and AUSTEN W.G.
Intra-aortic balloon pump assist for cardiogenic shock after
cardiopulmonary bypass.
Circulation 1972, 46 Suppl. II, 76
- 13 - BUCKLEY M.J., CRAVER J.M., GOLD H.K., MUNDTH E.D.,
DAGGETT W.M. and AUSTEN W.G.
Intra-aortic balloon pump assist for cardiogenic shock after
cardiopulmonary bypass.
Circulation 1973, Suppl. III, 90-94
- 14 - BURCH G.E., De PASQUALE N.P. and PHILLIPS J.H.
Clinical manifestations of papillary muscle dysfunction.
Arch. Int. Med. 1963, 112, 112-117
- 15 - BURCH G.E., De PASQUALE N.P. and PHILLIPS J.H.
The syndrome of papillary muscle dysfunction.
Amer. Heart J. 1968, 75, 399-415

- 16 - Case records of the Massachusetts General Hospital N°52-1966
N. Eng. J. Med. 1966, 275, 1244-1252
- 17 - Case records of the Massachusetts General Hospital N°36-1968
N. Eng. J. Med. 1968, 279, 537-545
- 18 - CEDERQVIST L. and SÖDERSTROM J.
Papillary muscle rupture in myocardial infarction.
Acta Med. Scand. 1964, 176, 287-292
- 19 - CHENG T.O., BASHOUR T. and ADKINS P.C.
Acute severe mitral regurgitation from papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction.
Circulation 1972, 46, 491-497
- 20 - COHEN L.S. and ROBERTS W.C.
The clinical and pathological spectrum of mitral regurgitation caused by malfunction of the papillary muscle or fibrosis of the left ventricular free wall
Circulation 1968, 37-38 Suppl. 6, 57
- 21 - CRADDOCK W.L. and MAHE G.A.
Rupture of papillary muscle of heart following myocardial infarction.
J. Am. Med. Ass. 1953, 151, 884-887
- 22 - DE BUSK R.F. and HARRISON D.C.
The clinical spectrum of papillary muscle disease.
N. Eng. J. Med. 1969, 281, 1458-1467
- 23 - DE BUSK R.F., KLEIGER R.E., EBNOTHER C.L., DAILY P.O. and HARRISON D.C.
Successful early operation for papillary muscle rupture.
Chest 1970, 58, 175-178
- 24 - DE LA TORRE A., LINHART J.W. and BARTLEY Th.D.
Mitral valve replacement in a patient with mitral regurgitation secondary to rupture of a papillary muscle.
Ann. Int. Med. 1967, 67, 387-392

- 25 - DILLEY R.B., ROSS J. Jr and BERNSTEIN E.F.
Serial hemodynamics during intra-aortic balloon counterpulsation for cardiogenic shock.
Circulation 1973, 37-38 Suppl. III, 99-104
- 26 - DUNKMAN W.B., LEINBACH R.C., BUCKLEY M.J., MUNDTH E.D., KANTROWITZ A.R., AUSTEN W.G. and SANDERS Ch.A.
Clinical and hemodynamic results of intra-aortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock.
Circulation 1972, 46, 465-477
- 27 - EDWARDS J.E.
Mitral insufficiency resulting from "overshooting" of leaflets.
Circulation 1971, 43, 606-612
- 28 - EISENMANN B.
L'insuffisance mitrale par rupture de cordages.
Possibilité d'une chirurgie conservatrice.
A propos de 128 cas.
Thèse, PARIS (Broussais-Hôtel-Dieu), 1972
- 29 - ESTES E.H. Jr, DALTON F.M., ENTMAN M.C., DIXON H.B. and HACKEL D.B.
The anatomy and blood supply of the papillary muscles of the left ventricle.
Amer. Heart. J. 1966, 71, 356-362
- 30 - FOWLER N.O.
Physical signs in acute myocardial infarction
Prog. Cardiovasc. Dis. 1968, 10, 287-297
- 31 - FLUCK D.C., TAUBMAN J.O., CLELAND W.P. and MOUNSEY J.P.D.
Acute mitral incompetence after acute myocardial infarction with successful early treatment by mitral valve prosthesis
Lancet 1966, 2, 1052-1054

- 32 - GOLD H.K., LEINBACH R.C., SANDERS Ch.A., BUCKLEY M.J.,
MUNDTH E.D. and AUSTEN W.G.
Intra-aortic balloon pumping for ventricular septal defect
or mitral regurgitation complicating acute myocardial
infarction.
Circulation 1973, 47, 1191-1196
- 33 - GOURGON R., BOURDARIAS J.P., BEAUFILS Ph., MASQUET Ch.,
BARDET J., EISENMANN B., HAAS Cl., DIAMANT-BERGER F. et
PIWNICA A.
Contrepulsion diastolique par ballon intra-aortique.
L'ANNEE EN REANIMATION MEDICALE 1973/74
Flammarion-Médecine 1974, 85-147
- 34 - Harrison's Principles of Internal Medicine.
Mc Graw-Hill Book Company - Kogakusha Company
Ltd. Sixth Edition 1970, 1215-1225
- 35 - HEIKKILÄ J.
Mitral incompetence as a complication of acute myocardial
infarction.
Acta Med. Scand. 1967, Suppl. 475, 1-139
- 36 - KANTROWITZ A., TJØNNELAND S., FREED P.S., PHILLIPS S.J.,
BUTNER A.N. and SHERMAN J.L. Jr.
Initial clinical Experience with intra-aortic balloon pumping
in cardiogenic shock.
J. Am. Med. Ass. 1968, 203, 113-118
- 37 - KANTROWITZ A., TJØNNELAND S., KRAKAUER J.S., PHILIPPS S.J.,
FREED P.S. and BUTNER A.N.
Mechanical intra-aortic cardiac assistance in cardiogenic
shock.
Arch. Surg. 1968, 97, 1000-1004
- 38 - KRAKAUER J.S., ROSENBAUM A., FREED P.S., JARON D. and
KANTROWITZ A.
Clinical management ancillary to phase-shift balloon pumping
in cardiogenic shock.
Amer. J. Cardiol. 1971, 27, 123-128

- 39 - LEE K.S., JOHNSON Th., KARNEGIS J.N., QUATTLEBAUM F.W. and EDWARDS J.E.
Acute myocardial infarction with long term survival following papillary muscle rupture.
Amer.Heart J. 1970, 19, 258-264
- 40 - LEINBACH R.C., DINSMORE R.E., MUNDTH E.D., BUCKLEY M.J. DUNKMAN W.B., AUSTEN W.G. and SANDERS Ch.A.
Selective coronary and left ventricular cineangiography during intra-aortic balloon pumping for cardiogenic shock.
Circulation 1972, 45, 845-852
- 41 - LILLEHEI C.W., LANDE A.J., RASSMAN W.R., TANAKA S. and BLOCH J.H.
Surgical management of myocardial infarction.
Circulation 1969, 39-40 Suppl. 4, 315-333
- 42 - MARY D.A., PAKRASHI B.C. and IONESCU M.I.
Papillary muscle rupture following myocardial infarction.
Thorax 1973, 28, 390-393
- 43 - MAURICE P., SCEBAT L., RENAIS J. et LENE GRE J.
Etude anatomique de 291 cas d'insuffisance mitrale.
Acta Cardiol. 1964, 19, 499-517
- 44 - MEISTER S.G. and HELFANT R.H.
Rapid bedside differentiation of ruptured interventricular septum from acute mitral insufficiency.
N. Eng. J. Med. 1972, 287, 1024-1025
- 45 - MORROW A.G., COHEN L.S., ROBERTS W.C., BRAUNWALD N.S. and BRAUNWALD E.
Severe mitral regurgitation following acute myocardial infarction and ruptured papillary muscle.
Circulation 1968, 37-38 Suppl. II, 124-132
- 46 - MOULOPOULOS S.D., TOPAZ S. and KOLFF W.J.
Diastolic balloon pumping (with carbon dioxide) in the aorta. A mechanical assistance to the failing circulation.
Am. Heart J. 1962, 63, 669-675

- 47 - MUNDTH E.D., BUCKLEY M.J., DAGGETT W.M., SANDERS Ch.A. and AUSTEN W.G.
Surgery for complication of acute myocardial infarction.
Circulation 1972, 45, 1279-1291
- 48 - ORLANDO M.D., WOOLEY Ch.F., SCARPELLI D. and RYAN J.M.
Mitral regurgitation caused by infarcted papillary muscles :
Report of 15 cases.
Circulation 1964, 29-30 Suppl. III, 136
- 49 - PHILIPPS J.H., BURCH G.E. and De PASQUALE N.P.
The syndrome of papillary muscle dysfunction.
Ann. Int. Med. 1963, 59, 508-520
- 50 - RAFTERY E.B., OAKLEY C.M. and GOODWIN J.F.
Acute subvalvular mitral incompetence.
Lancet 1966, 2, 360-365.
- 51 - RESNEKOU L.
Circulatory assistance for the failing heart.
Brit. Heart J. 1973, 35, 1265-1270
- 52 - ROSSI N.P., FLEGE J.B. Jr and EHRENFAT J.L.
Surgically treatable complication of myocardial infarction
Surgery 1969, 65, 118-126
- 53 - SANDERS R.J., NEUBUERGER K.T. and RAVIN A.
Rupture of papillary muscle : occurrence of rupture of the
posterior muscle in posterior myocardial infarction.
Dis. Chest. 1957, 31, 316-323
- 54 - SANDERS Ch.A., BUCKLEY M.J., LEINBACH R.C., MUNDTH E.D. and AUSTEN W.G.
Mechanical circulatory assistance.
Circulation 1972, 45, 1292-1313

- 55 - SANDERS Ch.A., ARMSTRONG P.W., WILLERSON and DINSMORE R.E
Etiologie et diagnostic différentiel de l'insuffisance mitrale aiguë.
Acq. Nouv. Path. Cardio-Vasc.1972, 14, 141-165
- 56 - SCHIMERT G., LAJOS T.Z., GREENE D.G., FALSETTI H.L., DEAN D.C and BUNNELL I.L.
Surgery for post-infarction complications.
Circulation 1968,37-38, Suppl.6, 174
- 57 - SCHIMERT G., LAJOS T.Z., BUNNELL I.L., GREENE D.G., FALSETTI H.L., GAGE A.A., DEAN D.C. and BERNSTEIN M.
Operation for cardiac complications following myocardial infarction.
Surgery 1970, 67, 129-140
- 58 - SILVERMAN M.E. and HURST J.W.
The mitral complex.
Amer. Heart J. 1968, 76, 399-418
- 59 - SOULIE P., MORIN B., ACAR J., FORMAN J. et CARAMANIAN M.
Insuffisance mitrale par fibrose ischémique des piliers
Arch. Mal. Coeur 1966, 59, 694-711
- 60 - SPENCER F.C., REPPERT E.H. and STERTZER S.H.
Surgical treatment of mitral insufficiency secondary to coronary artery disease.
Arch. Surg. 1967, 95, 853-861
- 61 - WEBER K.T., RATSHIN R.A., JANICKI J.S., RACKLEY Ch.E. and RUSSELL R.O.
Left ventricular dysfunction following acute myocardial infarction.
Amer. J. Med.1973, 54, 697-705
- 62 - WELDON C.S., KRAUSE A.H., PARKER B.M., CLARK R.E. and ROPER Ch.L.
Clinical recognition and surgical management of acute disruption of the mitral valve.
Ann. Surg. 1972, 175, 1000-1016

- 63 - BUCKLEY M.J., MUNDTH E.D., DAGGETT W.M., GOLD H.K.,
LEINBACH R.C. and AUSTEN W.G.

Surgical management of ventricular septal defects and mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction.

Ann. Thorac. Surg. 1973, 16, 598-609

- 64 - OBERLIN Ph., BERCOT M., EISENMANN B., HAAS Cl.
DIAMANT-BERGER F. et PIWNICA A.

Choc cardiogénique post-opératoire après remplacement valvulaire. Traitement par ballon intra-aortique.

1974, à paraître.

